Aus der Chirurgischen Universitätsklinik in Marburg
(Direktor: Professor Dr. Klapp)

Ueber die tuberkulöse Erkrankung der Gallenblase

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DES DOKTORGRADES
IN DER GESAMTEN MEDIZIN
DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER PHILIPPS-UNIVERSITÄT ZU MARBURG

vorgelegt von

Gustav Adolf Siebel
aus Marburg a. d. Lahn

MARBURG-LAHN 1939
DRUCKEREI HERMANN BAUER

Angenommen von der Medizinischen Fakultät
der Universität Marburg am 30. 10. 1939.

Referent: Professor Dr. Klapp.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547922_0095

Die Tuberkulose der Gallenblase tritt gegenüber anderen Organtuberkulosen sehr selten auf, sowohl als lokale Organerkrankung im Ausbreitungsstadium der tertiären Tuberkulose, als auch bei allgemeiner Miliartuberkulose, wo man nur in wenigen Fällen auch die Gallenblase tuberkulös verändert findet. Sehr spärlich sind die Berichte, die man in pathologischen Lehrbüchern wie auch in der sonstigen Literatur über die Gallenblasentuberkulose findet. Dem Pathologen tritt sie meist als zufälliger Sektionsbefund oder bei der histologischen Untersuchung einer operativ entfernten Gallenblase entgegen. Noch Ende des vorigen Jahrhunderts war sie völlig unbekannt. Manche Autoren hielten eine tuberkulöse Entzündung der Gallenblase und der großen Gallenwege für ganz unmöglich. So schreibt Zehden 1897, „daß Tuberkulose des Ductus choledochus, der Gallenblase, ja sogar des Duodenums — sozusagen in dem Wirkungsbereich der Galle — überhaupt nicht vorkommt". Nach seiner Auffassung hat die Galle einen hemmenden Einfluß auf die Virulenz der Tuberkelbazillen. Auch Kotlar sieht die Galle als einen sehr ungünstigen Nährboden für einen „Mikroben", wie es die Tuberkelbazillen sind, an. Seine Untersuchungen der aus der Gallenblase und dem Ductus choledochus in den Fällen von Miliartuberkulose der Leber entnommenen Galle auf Tuberkelbazillen hatten ein gleiches negatives Ergebnis wie die Untersuchungen von Hannot und Létienne, die nur in einem Fall bei an Tuberkulose Verstorbener in der Gallenblase Tuberkelbazillen fanden.

Erst spätere Untersuchungen bringen den Nachweis, daß sich Tuberkelbazillen gar nicht so selten in der Gallenblase und in den Gallengängen aufhalten, ohne allerdings in jedem Fall eine tuberkulöse Entzündung hervorzurufen. Diese Eigenschaft ist auch von anderen Bakterien bekannt. Man denke nur an den Typhusbazillus, der sich jahrelang, ohne Entzündungserscheinungen zu machen, in der Gallenblase aufhalten kann und bei Bazillenträgern dauernd durch den Darm ausgeschieden wird. So fanden Fraenkel und Krause in 5 von 11 Fällen in der menschlichen Galle von an Tuberkulose Verstorbenen Tuberkelbazillen. Sie waren im Tierversuch zu diesem Ergebnis gekommen, während mikroskopisch oder im Kulturverfahren ihre Untersuchungen auf Tuberkelbazillen ergebnislos verliefen. Nach ihrer Anschauung werden die Tuberkelbazillen von der Leber ausgeschieden und können sich in der Gallenblase aufhalten, ohne irgendwelche Veränderungen zu erzeugen. Hoest und Ziegler wiesen in der Galle von Rindern und

Schweinen, die an generalisierter bzw. lokaler Tuberkulose erkrankt waren, Tuberkelbazillen nach. In 24% der Fälle an generalisierter und gleichzeitiger Lebertuberkulose erkrankter Tiere und in 12% der Fälle mit lokaler Lebertuberkulose wurden virulente Tuberkelbazillen in der Galle gefunden. Die Tuberkelbazillen werden aus den in die intrahepatischen Gallengänge eingebrochenen tuberkulösen Leberherden ausgeschwemmt. Die Schwere der tuberkulösen Leberveränderungen ist ein ausschlaggebender Faktor für das Auftreten von Tuberkelbazillen in der Galle. Auch Case erwähnt in „Tuberkulosis of the gall-bladder" das Vorkommen von Tuberkelbazillen in der Gallenblase, das mehrfach experimentell und klinisch nachgewiesen ist.

Diese Untersuchungen und die Tatsache, daß die sekundäre Tuberkulose der Leber sehr häufig ist — vor allem als Teilerscheinung der akuten, allgemeinen, miliaren Tuberkulose, bei der die Leber fast in 90—100% der Fälle beteiligt erscheint (Aschoff) —, legen die Vermutung nahe, daß eigentlich in einer weit größeren Anzahl von Fällen die Gallenblase und die großen Gallenwege tuberkulös erkrankt sein müßten. Wenn trotzdem nur 30 Fälle von Tuberkulose der Gallenblase in der Literatur bekannt sind, so muß man sich die Frage stellen, welche Faktoren verhüten hier die tuberkulöse Infektion? Die einzelnen Autoren vertreten verschiedene Ansichten. Die Auffassung von der hemmenden Wirkung der Galle auf die Virulenz der Tuberkelbazillen (Zehden) sowie die Ansicht, die Kotlar und Lotheissen vertreten, daß die Galle ein schlechter Nährboden sei, sind durch die oben erwähnten Untersuchungen von Fraenkel-Krause und Hoest-Ziegler entkräftigt, wie auch durch die Tatsache, daß Galle für Tuberkelbazillen und andere Bakterien als Nährboden angewandt wird. Aus diesen Gründen ist auch die Vermutung von Rankin und Massie nicht haltbar, die die Möglichkeit eines zerstörenden Einflusses der fettlösenden und fettspaltenden Eigenschaften der Galle auf die Wachshaut der Bakterien ins Auge fassen. Case spricht von einer erhöhten Immunität der Mucosa, die das Angehen der biliären Infektion erschwert. Viel natürlicher und wesentlich näher liegend ist nach meiner Meinung die Anschauung, daß die biologische Widerstandskraft der gesunden Gallenblasenschleimhaut der wesentliche Faktor ist für die geringe Infektionsbereitschaft der Gallenblase. Hier verhält sich die Gallenblasenschleimhaut nicht anders als jede andere beliebige Stelle der Haut- bzw. Schleimhautoberfläche des Körpers. Erst eine Schädigung der Schleimhaut gibt dem Tuberkelbazillus die Möglichkeit, sich einzunisten und eine Entzündung hervorzurufen. Aufhebung des Gleichgewichtes, das im Kampf zwischen Erreger und gesunder Schleimhaut besteht, zu Gunsten des Erregers läßt die tuberkulöse Erkrankung Wirklichkeit werden. So verweisen auch die Untersuchungen von Kliewe über Staphylokokkenvorkommen bei entzündlichen Veränderungen der

Gallenblase auf diese Ansicht. Kliewe schreibt: „In der Gallenblase scheinen die Keime lange Zeit unbeschadet für den Organismus verweilen zu können, solange eine latente Infektion besteht. Erst wenn das Gleichgewicht zwischen der ruhenden Infektion und der Abwehrkraft des Körpers gestört ist, können die in den Gallenwegen lokalisierten Mikroorganismen eine Entzündung hervorrufen." Zeigen doch eigentlich alle meine untersuchten Fälle eine vorausgegangene Schädigung der Gallenblase in Form einer Stauung der Galle oder einer unspezifischen chronischen Entzündung. Dem eindringenden Tuberkelbazillus wurde dadurch ein Locus minoris resistentiae geboten.

Ich habe in der Literatur 30 Fälle von Tuberkulose der Gallenblase gefunden. Mitgezählt sind dabei 5 Fälle von tuberkulösen Lymphdrüsen, die durch Kompression der Gallenwege das Bild einer Gallensteinerkrankung boten. In 10 Fällen ergab die Sektion die Diagnose Gallenblasentuberkulose, während in allen anderen Fällen die histologische Untersuchung des Operationspräparates die Diagnose sicher stellte. Klinisch konnte in keinem Fall die genaue Diagnose gestellt werden, entweder wurde die Diagnose überhaupt offen gelassen oder man dachte an eine Cholecystitis bzw. an eine Cholelithiasis.

Die erste zusammenfassende Beschreibung der Tuberkulose der Gallenblase gibt Simmonds (1908). Er unterscheidet zwei Formen der tuberkulösen Entzündung:

1. Die chronische ulceröse Cholecystitis, die wahrscheinlich durch eine tuberkulöse Sekundärinfektion bereits erkrankter Gallenblasen entsteht.

2. Eine akute Form, die unter dem Bilde multipler, kleinster, gallig imbibierter, circumscripter, Tuberkelbazillen enthaltender Nekrosen der Gallenblasenschleimhaut einhergeht, die später in tuberkulöse Geschwüre übergehen. Diese akute Form tritt nach Simmonds in Begleitung einer intrahepatischen Gallengangstuberkulose auf und ist gleich dieser als das Resultat einer Ausscheidungstuberkulose aufzufassen. Simmonds selbst sah drei Fälle der akuten Form und führt in seinen Veröffentlichungen zwei an. Einen Fall möchte ich hier wiedergeben.

9 Monate alter Knabe, der an akuter Miliartuberkulose ad exitum kam. Bei der Sektion wurden in allen Organen tuberkulöse Knötchen gefunden, im Ilium und Dickdarm vereinzelt Geschwüre. Bronchial- und Mesenterialdrüsen waren verkäst. In der Leber fanden sich neben zahlreichen grauen Tuberkeln verschiedengroße Knötchen, die teils fest waren und ein gallig gefärbtes Zentrum aufwiesen, teils mit zerfallenen, gallig tingierten Bröckeln erfüllt waren, teils endlich kleine Gallencysten darstellten. Neben miliarer Tuberkulose der Leber bestand eine Tuberkulose der kleinen Gallengänge. Die Gallenblase war mittelweit. Ihr Inhalt zeigte keine

Veränderungen, der Nachweis von Tuberkelbazillen war negativ. Auf der im Ganzen normal erscheinenden Schleimhaut befanden sich 6 linsengroße, ganz flache scharfrandige Herde, innerhalb derer das Gewebe stärker gallig imbibiert war. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß innerhalb dieser Herde die Schleimhaut nekrotisch war. Das nekrotische Gewebe wurde von einer Zone Granulationsgewebe umgrenzt, Tuberkel oder Riesenzellen wurden nicht gefunden. Der Nachweis der tuberkulösen Natur der Herde wurde dadurch erbracht, daß an der Grenze zwischen Nekrose und Granulationsgewebe, besonders innerhalb des letzteren, Tuberkelbazillen gefunden wurden. Ganz ähnlich ist der zweite Fall von Simmonds. Hier handelte es sich um einen elfjährigen Knaben, der an subakuter Tuberkulose starb.

Aus neuerer Zeit kann ich einen Fall von Ajello (1928) anführen. Er gibt den Sektionsbericht eines 2 Monate alten Kindes wieder, das an allgemeiner Tuberkulose zu Grunde ging. Außer tuberkulösen Herden in der Lunge, im Darm, in der Leber und der Milz wurden tuberkulöse Herde in der Gallenblase gefunden.

Simmonds sieht diese Form der akuten Gallenblasentuberkulose als Ausscheidungstuberkulose an, ähnlich der Tuberkulose der Niere zu der des Nierenbeckens und des übrigen Harntraktus. Nach seiner Ansicht handelt es sich um eine Sekundärinfektion, bei der eine Verschleppung von Tuberkelbazillen von den tuberkulösen Gallengangsherden in der Leber stattgefunden hat. Ist es aber nicht viel näherliegender, gerade in diesen Fällen von akuter Miliartuberkulose an eine gleichzeitige Infektion auf dem Blutwege zu denken? Bei der allgemeinen Ueberschwemmung des kindlichen Körpers mit Tuberkelbazillen sind gleichzeitig mit der Infektion der Leber Tuberkelbazillen in den Kapillaren der Gallenblasenschleimhaut haften geblieben und haben so „primär" eine Entzündung der Schleimhaut verursacht.

Wir werden später sehen, daß vielmehr in manchen Fällen von Cholecystitis tuberculosa chronica an die Möglichkeit einer Ausscheidungstuberkulose gedacht werden kann. Bei chronischer Gallenblasentuberkulose liegt wohl immer eine sekundäre Infektion von einem näher oder weiter liegenden tuberkulösen Herd aus vor. In den meisten Fällen sind diese Primärherde nicht mehr zu erkennen, manchmal lassen sie sich aus der Vorgeschichte des Patienten vermuten, machen aber zur Zeit der augenblicklichen Erkrankung keine Symptome mehr. Den endgültigen klaren Aufschluß ergibt eigentlich nur der spätere Sektionsbefund.

Die chronische Gallenblasentuberkulose tritt unter verschiedenen Erscheinungen auf. Am eindrucksvollsten sind die Fälle, in denen ihr Auftreten mit der Bildung eines „Tumors" einhergeht. Eine derartige Form beschreiben in den von mir untersuchten Fällen Riedel, Heddäus, G. Schmidt, Brakenhaye, Galabrée, Latronche, Rankin und Massie und endlich Delitala.

Fall von Heddäus (1891).

44jährige Frau, von den Eltern her tuberkulös vorbelastet, war selbst früher nie krank. Kein Leberleiden gehabt, nie Ikterus. Seit zwei Jahren hatte sie starken Husten ohne Auswurf. Seit einem halben Jahr bemerkte sie in der rechten Seite des Leibes eine schmerzlose, faustgroße Geschwulst. Beim Aufschneiden durch den Hausarzt entleerte die Geschwulst eine ziemlich reichliche Menge Eiter. Vor etwa drei Wochen erneute Anschwellung an derselben Stelle ohne Schmerzen oder sonstige Beschwerden. Eine Fistel, die von der Incision herrührt, entleert ständig etwas Eiter. Die Untersuchung ergab einen Tumor im rechten Hypochondrium, der vom Rippenbogen deutlich abgrenzbar war, oberhalb des Nabels die Mittellinie um 2 cm überragt, in nach abwärts konvexen Bogen die Hüft-Nabellinie um 1,5 cm überschreitet und in der vorderen Axillarlinie den Rippenbogen wieder erreicht. In der Längsrichtung mißt er 10 cm, in der Querrichtung 15 cm. Die Haut ist über dem ganzen Tumor verschieblich, nur an einer Stelle unterhalb des Rippenbogens in der Mammillarlinie verwachsen. An dieser Stelle befindet sich die Fistel, die reichlich Eiter entleert. Der untere Pol des Tumors läßt sich umgreifen und der ganze Tumor ist in querer Richtung verschieblich. Sonst kein besonderer Befund. Anfangs leichte Temperaturen, die jedoch bald zur Norm absanken. Die Diagnose mußte vorerst in dubio gelassen werden, Entzündung der Gallenblase schien am wahrscheinlichsten.

Die Operation ergab folgenden Befund. Durch vertikalen Schnitt an der Stelle der Fistel wurde zunächst eine subcutane mit Granulationen gefüllte Höhle freigelegt. Von hier ging ein Fistelgang zu der als Gallenblase aufgefaßten Geschwulst. Nach Incision in der Mitte des Tumors entleeren sich 2 Eßlöffel käsigen Eiters. Die eröffnete Höhle des „Tumors" nach unten konvex, nach oben schmäler werdend hat durchaus die Form einer Gallenblase mit verdickten Wandungen. Die Höhle wird von den käsigen Massen und Granulationen gereinigt und mit Chlorzinkgaze ausgestopft. Nach 14 Tagen kann Patientin geheilt nach Hause entlassen werden. Eine Nachuntersuchung zwei Jahre später zeigt keinerlei Beschwerden am alten Krankheitsherd.

Die mikroskopische Untersuchung der entfernten Granulationsmassen ergab zahlreiche kleine Käseherde und viele schöne Riesenzellen. Damit war die Diagnose Cholecystitis tuberculosa gesichert.

Ganz ähnlich ist der Fall von Riedel (1888). Hier handelte es sich um eine 30jährige Frau mit einer mäßig harten Geschwulst unterhalb des rechten Leberlappens. Anfangs hatte sie keine Beschwerden, später traten jedoch starke Schmerzen auf, die von einem wiederholtem, heftigem Erbrechen grüner Massen begleitet wurden. Nach Incision der Geschwulst entleerten sich aus der Gallenblase, deren Wände 0,5 cm dick waren, 500 ccm geruchlosen Eiters.

Postoperativ bildete sich eine Fistel, die statt Galle wie erwartet, Eiter entleerte. Eine mikroskopische Untersuchung unterblieb in diesem Falle, auch wurde nicht die Diagnose Tuberkulose der Gallenblase gestellt. Doch läßt die Aehnlichkeit dieses Falles mit dem von Heddäus beschriebenen vermuten, daß auch hier eine Tuberkulose vorlag.

Im Falle von G. Schmidt (1896) bestand die Geschwulst 6 Jahre ohne Beschwerden zu machen. Erst nach dieser Zeit erkrankte die 44jährige Frau unter plötzlichen Erscheinungen von Schüttelfrost und Fieber. Der Leib war aufgetrieben, sehr schmerzhaft und zeigte Anzeichen einer diffusen peritonitischen Reizung. Die Untersuchung ergab einen kindsfaustgroßen, außerordentlich beweglichen Tumor in der rechten, oberen Bauchgegend. Bei Eröffnung der Bauchhöhle entdeckte man einen mehrfach gewundenen, unter sich fest verwachsenen Darmschlingenkomplex, dahinter die mit den Darmschlingen adhaerente Gallenblase, deren unterer Pol in der Höhe des Nabels stand. In der Gallenblase wurden 22 bohnengroße Steine gefunden, die Wand der Gallenblase war etwa 1 cm dick. Auf der Schnittfläche zeigte sie zahlreiche, gelbliche Herde von unregelmäßiger, nicht ganz circumscripter etwas prominenter Anordnung. Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine starke Hypertrophie der Gallenblasenwand mit Herden von Granulationsgewebe mit eingelagerten großen Zellen und einzelnen Riesenzellen. Nirgends fand sich eine eigentliche Verkäsung, nirgends typische Tuberkel. Auch die Untersuchung auf Tuberkelbazillen verlief ergebnislos. Der Verdacht auf Aktinomykose der Gallenblase lag in diesem Falle näher, aber nirgends wurden Aktinomykesdrüsen gefunden. Daher entschloß sich Schmidt zu der Diagnose Tuberkulose der Gallenblase bei Feststellung von Granulationsgewebe mit Riesenzellen.

Bei Brakenhaye (1901) hatte der Tumor die Größe einer Apfelsine, war beweglich, gespannt, hart, bei Druck schmerzhaft und verschieblich mit dem Zwerchfell. Die Operation zeigte eine vergrößerte, harte Gallenblase, die mit der Bauchwand, der Leber, dem Colon und Duodenum verwachsen war. Ihr Inhalt bestand aus käsigem, krümmeligen Eiter. Die histologische Untersuchung sicherte die Diagnose Cholecystitis tuberculosa.

Galabrée (1910) beschreibt zwei Fälle, beide Male wurde eine Cholecystectomie gemacht, in einem Fall mit gutem Erfolg, während im zweiten Fall die Patientin starb. Bei beiden Patientinnen machte sich ein Tumor in der rechten Bauchseite bemerkbar, einmal wurde er irrtümlicher Weise als Nierentumor angesehen. Die begleitenden Schmerzen beschreibt Galabrée einmal als dumpf mit gelegentlichen kolikartigen Anfällen, im anderen Fall als andauernd, heftig und stechend. Beide Male waren die Schmerzen unmittelbar nach dem Essen besonders stark. Beide Patientinnen

waren stark abgemagert, eine hatte gelegentlich über heftiges Erbrechen zu klagen. Die Operation zeigte im ersten Falle eine Gallenblase, die mit der Flexura coli dextra und dem Pylorus verwachsen war. Die Verwachsungen ließen Zeichen einer circumscripten Peritonitis erkennen. Die Gallenblase hatte die Größe einer Männerfaust, war fest und hart, ihre Wände bedeutend verdickt. Sie enthielt dickflüssigen Eiter und zwei große schwarze Steine. In der Wand fanden sich Knötchen von Maiskorngröße mit trockenen, käsigen Herden, die eine eiterähnliche, gelbliche, dickliche Masse enthielten. Im zweiten Fall dehnte sich der Tumor von der Leber bis in die Gegend der Fossa iliaca dextra aus. Die Gallenblase zeigte graugelbliche Verwachsungen, enthielt 50 ccm Eiter und einen die Gallenblase perforierenden Stein. Ihre Wände waren etwa 2,5 cm dick. Die histologische Untersuchung ergab zahlreiche Tuberkel und Tuberkelbazillen.

Latronche (1911) veröffentlicht 5 Fälle von Gallenblasentuberkulose, darunter die Fälle von Riedel und Brakenhaye, die schon oben erwähnt sind. Der Verfassers Fall und die von Tédenat und Czerny zeigten einen Tumor und Schmerzen als konstantes Symptom. In einem Fall trat Ikterus als Begleitsymptom auf. Steine wurden stets gefunden, die Wände der Gallenblase werden von allen drei Autoren als bedeutend verdickt beschrieben, der Gallenblaseninhalt bestand aus dickem käsigem Eiter. In des Verfassers Fall bestand eine abgrenzbare Peritonitis und in der Wand der Gallenblase wurden Tuberkel gefunden.

Rankin und Massie (1926) berichten von einer 38jährigen Negerin, die an Gallenblasentuberkulose erkrankt war und mit Erfolg operiert wurde. In der Vorgeschichte der Patientin ist eine Lungentuberkulose zu erwähnen, die nach ihren Angaben zur Zeit der neuen Erkrankung völlig ausgeheilt war. Auch sie klagt über Schmerzen im rechten Oberbauch, die nach dem Essen zunahmen und gelegentlich in den Rücken und in die rechte Seite ausstrahlten. Ihr Tumor befand sich im rechten, oberen Quadranten des Bauches. Er war beweglich und sehr gespannt. Außer einer leichten Temperaturerhöhung bot die Patientin keinen weiteren, besonderen Befund. Die klinische Diagnose lautete auf: Perforiertes Duodenalulcus mit Absceßbildung. Befund bei Eröffnung der Bauchhöhle: Die Gallenblase war mit der Leber und dem Dünndarm verwachsen. Die eröffnete Gallenblase enthielt käsige Massen, keine Steine, ihre Wände waren etwa 2 cm dick. Nach Entnahme eines Stücks der Wand zur histologischen Untersuchung wurde die Wunde nach Einlegung eines Gummidrains verschlossen. Heilung ohne Komplikationen.

Die histologische Untersuchung ergab, daß die Wände der Gallenblase durch ein Uebermaß von hyalinem Bindegewebe beträchtlich verdickt waren. Die Wand war dicht infiltriert mit Lymphocyten und Plasmazellen, in ihr waren eine Anzahl Nekroseherde vor-

handen mit einem Saum von Epitheloid-, Lymphoid- und wenigen Riesenzellen. Die Untersuchung der käsigen Massen zeigte Granulationen ohne geformte Elemente.

Nach vier Jahren erkrankte die Patientin an Bauchfelltuberkulose. Bei der zweiten Operation wurden Ascites, tuberkulöse Knötchen auf dem Peritoneum, dem Uterus, auf den Ligamenta lata und der Serosa des Darmes festgestellt. In der Gegend der Gallenblase befanden sich dichte Verwachsungen von Darmschlingen. Die Gallenblase selbst war klein, fest und knotig. An die Operation schloß sich eine Röntgenbehandlung an. Die Patientin erholte sich gut.

In Delitala's (1931) Fall hatte die 43jährige Patientin seit neun Jahren Beschwerden. Heftige Schmerzen in der Oberbauchgegend. Während der Zeit ihrer Erkrankung hatte sie einen dreistündigen Kolikanfall mit Abgang von 180 Cholesterin und Kalk enthaltenden Steinen im Stuhl. Diese Anfälle wiederholten sich nach einer Zeit von allgemeinen Wohlbefinden. In der letzten Zeit bemerkte die Patientin einen apfelgroßen, unregelmäßig gestalteten Tumor im rechten Oberbauch, der respiratorisch verschieblich war und sich unter die Leber fortsetzte. Bei der Operation fand man eine vergrößerte Gallenblase, die mit der Nachbarschaft entzündlich verwachsen war. Die histologische Untersuchung ergab eine Tuberkulose, an die man nie gedacht hatte.

Das am meisten ins Auge fallende Merkmal in allen diesen Fällen ist das Auftreten einer tumorartigen Vergrößerung der Gallenblase, die oft ganz beträchtliche Ausmaße annimmt. Man muß diese Erscheinung als käsiges Empyem der Gallenblase ansehen. Außer in dem Fall von Heddäus klagen alle Patienten über Schmerzen, die meist als dumpf und andauernd, gelegentlich als heftig und stechend, nur wenige Male als echte Gallenkolikanfälle beschrieben werden. Ihr Anwachsen unmittelbar nach dem Essen wird verschiedentlich festgestellt. Ikterus wurde nur in einem Fall bemerkt. Gallensteine — nur in drei Fällen vermißt — waren in der Mehrzahl vorhanden, so bei Delitala 180 Steine, die schon vor der Operation deutliche klinische Symptome machten.. Riedel beschreibt wiederholtes, heftiges Erbrechen grüner Massen als Begleitsymptom. In allen Fällen war mit der Entzündung der Gallenblase eine circumscripte Peritonitis verbunden, kenntlich durch die starken Verwachsungen der Gallenblase mit der Leber und mit einzelnen Darmschlingen. Im Falle von G. Schmidt nahm sie sogar diffusen Charakter an und machte sich durch das Auftreten von Schüttelfrost, hohem Fieber und aufgetriebenen Leib schon vorher klinisch bemerkbar.

Das pathologisch-histologische Bild bietet keine großen Verschiedenheiten. Die hervorstechendsten Merkmale sind das Vorhandensein von käsigem Eiter, der das Lumen der Gallenblase ausfüllt, und die zum Teil beträchtliche Verdickung der Gallenblasenwand, die aber mehr ein Zeichen für die abgelaufene chronische, unspezifische

Cholecystitis ist. Nicht immer ist das Bild für Tuberkulose so ausgesprochen deutlich, wie bei Rankin und Massie, wo die Wand mit Lymphocyten und Plasmazellen dicht infiltriert war und eine Anzahl Nekroseherde zeigte, die von einem Saum von Epitheloid- und Lymphoidzellen mit wenigen Riesenzellen umgeben waren. Meist mußte die Diagnose Tuberkulose durch den Befund von Granulationsgewebe mit Riesenzellen bzw. durch die Feststellung kleiner Käseherde gesichert werden.

Weitere Fälle von chronischer Gallenblasentuberkulose haben Beitzke, Knotte, Altmeyer und v. Wnorowski beschrieben. Hier tritt die Tuberkulose in einer ulcerösen, nekrotischen Form auf. Diese geschwürigen und nekrotischen Herde werden sowohl auf der Gallenblasenschleimhaut als auch in der Wand der Gallenblase gefunden. Dieser Serie von Fällen kann ich auch meinen eigenen Fall zuordnen, der in der Chirurgischen Universitätsklinik zu Marburg zur Beobachtung kam. In allen außer meinem Fall handelt es sich um Sektionsbefunde.

Beitzke beschreibt einen 57jährigen Mann, der an tuberkulöser Meningitis und allgemeiner Miliartuberkulose gestorben war. Die Sektion ergab eine fortgeschrittene Verkäsung der linksseitigen Geschlechtsorgane, verkalkte Bronchial- und Mesenterialdrüsen, eine alte narbige Spitzenphtise, vereinzelte tuberkulöse Darmgeschwüre. Die Gallenblase war gänseeigroß, prall gefüllt. Ihr Inhalt bestand aus einer gelblich, grünlichen eiterähnlichen Flüssigkeit. Im Anfangsteil des Ductus cysticus saß ein kirschgroßer Pigmentstein. Die Wand der Gallenblase war mehrere Millimeter dick, die Schleimhaut dicht besetzt mit hirsekorn bis hanfkorngroßen, grauen bis graugelblichen Knötchen. Nur wenige Stellen der Schleimhaut waren frei. Hier hatte sie ihr samtartiges Aussehen völlig eingebüßt. Sie war glatt oder mit feinen narbenähnlichen Falten versehen und hatte eine graue Farbe. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß die Schleimhaut durch die bereits im Zerfall begriffenen Knötchen fast vollständig zerstört war. Das tuberkulöse Granulationsgewebe infiltrierte die ganze Submucosa und drang tief in die Muscularis ein, sie stellenweise unterbrechend. Die Verdickung der Wand war bedingt durch die starke Zunahme der Submucosa. Der Inhalt der Gallenblase bestand nicht aus Eiter, sondern in der Hauptsache aus amorphen, schleimigen Massen mit spärlichen Zellen (Epithelien und leukozytäre Elemente), daneben fanden sich vereinzelt Tuberkelbazillen.

Im Fall Knotte (1907) handelt es sich um eine 35jährige Frau, die eine Rippenfellentzündung durchgemacht hatte, an Bauchwassersucht litt und vorübergehend Ikterus hatte.

Klinischer Befund: Schwächliche Frau, Haut- und Schleimhäute leicht ikterisch verfärbt. Ueber den Lungen hinten unten beiderseits Rasseln. Der Leib war aufgetrieben, weich bei Berührung leb-

haft empfindlich. Ascites. Nach der Operation, bei der Ascites, gelatinöse Tumoren auf der Darmserosa, eine Peritonealcyste und eine ausgedehnte Gallenblase gefunden wurden, kam die Frau ad exitum.

Die Sektion ergab eine chronische Lymphdrüsentuberkulose, tuberculöse Pericarditis, chronische und akute Miliartuberkulose der Leber, akute Miliartuberkulose der Milz, verkäste Nierentuberkulose, frische und alte Lungentuberkulose, Konglomerattuberkulose des Knochenmarks und eine tuberculöse ulceröse Cholecystitis.

Die Gallenblasenwand war bei geringfügiger Verdickung starr. Die Schleimhaut blaßgelblich gefärbt mit zahlreichen scharfrandigen Geschwüren besetzt, deren Rand überhängend war und die auf dem Grund gelblich körnige Massen zeigten.

Histologisch wurde die Diagnose sichergestellt durch das häufige Vorhandensein von Tuberkelbazillen in den nekrotischen Massen. Epitheloidzellen oder Langhans'sche Riesenzellen waren nicht zu finden. Eine starke kleinzellige (lymphozytäre) Infiltration der Wand war vorhanden.

Altmeyer (1920) berichtet von einer 63jährigen Frau, die über Beschwerden von seiten des Herzens, über Husten und Erbrechen klagte. Sie hatte bei der Aufnahme in die Klinik starke Oedeme an den Beinen und Bauchdecken und Oedemkissen in der Lendengegend. Symptome, die auf eine Gallenblasenerkrankung hinwiesen, sen, waren nicht vorhanden.

Die Sektion ergab eine chronische indurierende Tuberkulose beider Lungen mit abgesackter tuberkulöser Pleuritis links und bronchiektatischen Cavernen im rechten Oberlappen. Allgemeine Amyloidose. Miliartuberkulose der Leber, käsige chronische Cholecystitis mit Cholelithiasis, käsige Tuberkulose des Endometriums und der linken Tube, Konglomerattuberkulose der Dura mater, braune Atrophie des Herzmuskels.

Die Gallenblase war fast aufs Doppelte vergrößert, ihre Wand 0,6 cm dick. Der Inhalt bestand aus reichlich gelblich zerfallenden, nekrotischen Massen ohne erkennbare Struktur. Die Schleimhaut war blaß gelblich, stark unregelmäßig verdickt und teilweise von narbiger Beschaffenheit. Knötchen waren nicht erkennbar. Im Hals der Gallenblase saß fest ein Verschlußstein. Ductus choledochus und Ductus cysticus zeigten keine pathologischen Veränderungen.

Histologische Untersuchung: In der Gallenblasenwand befinden sich herdförmige Infiltrationen, die nach der Innenfläche hin zunehmen. Die Infiltration geht über in Granulationsbildung mit reichlicher Durchsetzung von Lymphozyten und nach Innen in vollständigen käsigen Zerfall mit Abstoßung der Zerfallsmassen gegen das Lumen der Gallenblase hin. Typische Tuberkel werden an der Grenze der Verkäsung vermißt, auch finden sich nur vereinzelt kleine, nicht sehr schön ausgebildete Riesenzellen. Aber etwas entfernt von den verkästen Innenschichten finden sich einige Epitheloidzellen-

tuberkel umgeben von Lymphozyten. In diesen Tuberkeln sieht man auch typische Langhans'sche Riesenzellen. In der verkästen Schicht befinden sich große Massen von Tuberkelbazillen.

Der Arbeit von v. Wnorowski entnehme ich folgende Angaben.

Die 48jährige Patientin erkrankte an starken Durchfällen, an die sich ein Ikterus anschloß. Der Leib war stark aufgetrieben, aber nirgends druckempfindlich. Es bestanden Temperatursteigerungen bis 39—39,5 mit nächtlichen Schweißausbrüchen. Der Stuhl war schwach entfärbt, im Urin war der Nachweis von Urobilin, Urobilinogen und Bilirubin positiv. Es bestand eine Leukozytose von 18 000 Leukozyten. Nach der Operation, bei der man multiple Abscesse der Leber und einen Hydrops der Gallenblase vorfand, Exitus letalis.

Sektionsbefund: Tuberkulose der Lunge, der Leber und der Milz. Verkalkte und hyperplastische tuberculöse mesenteriale Lymphknoten. Die intrahepatischen Gallengänge waren geschwürig verändert, in der Schleimhaut der Gallenblase befanden sich miliare Tuberkel. In der Gallenblase wurden Pigmentkalksteine gefunden, es bestand eine chronische Cholecystitis.

In meinem Fall handelt es sich um einen 48jährigen Mann. Aus den Krankengeschichten der Medizinischen Klinik (Prof. Schwenkenbecher) und der Chirurgischen Universitätsklinik (Prof. Klapp) entnehme ich folgende Angaben.

Die Familien- und die Eigenanamnese zeigen keine Besonderheiten, die für die augenblickliche Erkrankung von Bedeutung sind.

Jetzige Beschwerden: Ende März 1938 klagte der Patient über plötzlich auftretende Leibschmerzen, die in der Mitte des Bauches unterhalb des Nabels lokalisiert waren. Nach etwa fünf Minuten waren sie wieder völlig verschwunden. Am nächsten Tag beobachtete der Patient eine leichte Gelbfärbung der Augen. Am 6. 4. 38 trat ein Druckgefühl in der rechten Oberbauchgegend auf. Nachts darauf hatte Patient eine sehr heftige Kolik, die Schmerzen hielten in unverminderter Stärke mehrere Stunden an. Er mußte erbrechen. Nach einer Spritze, die der Hausarzt gab, trat bald Linderung ein. Nach wenigen Stunden erneut Schmerzen, gegen die Zäpfchen, die ebenfalls vom Hausarzt verordnet wurden, wirkungslos blieben.

Am 8. 4. 38 morgens wiederum eine heftige „Gallenkolik", die nach einer Spritze (Morphium und Atropin) prompt verschwand. Gegen Nachmittag des gleichen Tages tritt Fieber auf (39,0) gleichzeitig fühlte Patient im rechten Oberbauch wieder einen dumpfen Schmerz. Wegen des Fiebers wird Patient der Klinik überwiesen. Der Appetit ist schlecht. Seit 6. 4. (Beginn der Koliken) kein Stuhlgang mehr. Der Urin ist nach Angaben des Patienten dunkler geworden.

Befund am 8. 4. 38: Mittelgroßer Patient in gutem Ernährungszustand, Hautfarbe gesund, sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Herz und Lungen zeigen keine pathologischen Veränderungen.

Bauchdecken etwas gespannt, rechts im Oberbauch deutlich knopfförmige Resistenz (Gallenblase!) fühlbar. Die Gegend ist sehr druckempfindlich, Leber etwas vergrößert, Milz nicht palpabel.

Urogenitalsystem und Zentralnervensystem ohne pathologischen Befund. Im Urin vermehrte Gallenfarbstoffe, Stühle normal gefärbt.

Das Blutbild ergibt eine Leukozytose von 16 000 Leukozyten.

Verlauf 9. 4. 38. Patient bekommt vorwiegend flüssige und fettarme Kost, Wärme und 3mal täglich 0,0005 gr Atropin. Skleren leicht ikterisch verfärbt. Temp. 39°, keine Koliken mehr. Rechter Oberbauch noch deutlich druckempfindlich. Die Gallenblase ist nicht mehr sicher palpabel.

23. 4. Die Temperatur ist zur Norm abgesunken. Die Beschwerden waren ganz zurückgegangen, sodaß man Patienten aufstehen ließ. Der Urin ist heller geworden, die Stühle o. B. Heute nach dem Aufstehen wieder stärkere Beschwerden in der rechten Oberbauchgegend. Keine Koliken! In der Gallenblasengegend war wieder eine stärkere Resistenz fühlbar. Gegen Abend stieg die Temp. auf 38,2 an.

25. 4. 38. Blut Wa. R. negativ.

Gallenblasenleeraufnahme: In der Höhe des I. Lendenwirbels rechts befindet sich ein kleinpflaumengroßer Solitärstein mit verstärkter Randzone.

Thoraxdurchleuchtung: Zwerchfellhälften an normaler Stelle, frei verschieblich. Lungen frei von Herdschatten. Herz von normaler Größe, gerundeter linker Ventrikel. Aorta ascendens sowie descendens deutlich verbreitert, vermehrt Schatten gebend, randbildend. Aortenknopf prominent. Retrocardialraum frei. Die elektrocardiographische Untersuchung ergibt: Tachycardie, gewisse Zeichen für Vorhofshypertrophie, keine sicheren Anzeichen für eine Herzmuskelschädigung.

4. 5. 38. Verlegung auf die chirurgische Abteilung, da durch die konservativen Maßnahmen anscheinend kein Dauererfolg zu erzielen ist. In der Gallenblasengegend fühlt man eine deutliche Resistenz mit geringer reflectorischer Abwehrspannung. Die Leber selbst ist nicht nennenswert vergrößert, übriges Abdomen nicht druckempfindlich.

4. 5. 38. Operation in Narkose. (Prof. Klapp).

Rechtsseitiger Mesorectalschnitt. Man gelangt sofort auf die etwa aufs Doppelte vergrößerte Gallenblase, die mit der Umgebung verwachsen ist. Insbesondere ist das Duodenum in fast ganzer Ausdehnung an die Gallenblase herangezogen. Es werden zunächst diese flächenhaften Verwachsungen doppelt unterbunden und durchtrennt. Es gelingt, die weiter in der Tiefe liegende Adhaesion stumpf abzupräparieren. Dabei gelangt man an den Ductus cysticus. Dicht ober-

halb desselben liegt der auf der Röntgen-Aufnahme sichtbare Solitärstein. Zunächst wird die Gallenblase leergesaugt, etwa 20 ccm trübe seröse Gallenflüssigkeit. Es wird versucht, die Gallenblase subserös herauszuschälen. Dieses gelingt nicht, da die Serosa stark schwielig mit der Umgebung verwachsen ist. Die Gallenblase wird hier unter Schonung des Gallenblasenbettes isoliert. Zircumzision dicht oberhalb des Abganges des Ductus cysticus. An dieser Stelle gelingt es ohne weiteres die Gallenblase subserös auszuschälen. Ligatur der von der Serosa befreiten Gallenblase dicht oberhalb der Einmündungsstelle des Ductus cysticus. Abtragen der Gallenblase dicht oberhalb der Ligatur. Es wird anschließend die Serosa mit drei Katgutnähten vernäht. Unter Erhaltung des Ligaturfadens wird auf diesen ein durchlöchertes Metalldrain hineingeschoben. Schichtweiser Bauchdeckenverschluß.

Operationspräparat. Histologische Untersuchung durch Prof. Versé.

Das Präparat zeigt den großen maulbeerförmigen Stein. Die Gallenblase selbst ist in ganzer Ausdehnung hämorrhagisch entzündet mit kleinen Nekrosen. Die Wandung ist etwa auf das fünffache der Norm verdickt, im Sinne einer proliferierenden Entzündung. Sowohl in der Schleimhaut der Gallenblase als auch in den tieferen Schichten der verdickten, chronisch entzündlich infiltrierten Wand finden sich an vereinzelten Stellen Gruppen von Knötchen, die aus Epitheloidzellen mit zwischengelagerten Langhans'schen Riesenzellen aufgebaut sind und z. T. auch verkäsen. In der Mitte der Blasenwand ein circumscripter Absceß, dessen Absceßmembran ebenfalls von tuberkulösem Granulationsgewebe gebildet wird.

Histologische Diagnose: Tuberkulose der Gallenblase.

26. 5. 38. Die Temperaturen, die nach der Operation 38,6, betrugen, sind lytisch zur Norm abgefallen. Die Wunde ist primär geheilt. Patient hat sich gut erholt. Die Untersuchungen von Stuhl und Urin auf Tuberkelbazillen haben ein negatives Ergebnis.

Da man eine Tuberkulose anderer Organe vermutet, wird Patient zur weiteren Beobachtung auf die Medizinische Abteilung zurückverlegt.

Eine Röntgenuntersuchung der Lungen und des Magendarmtraktus zeigt folgende Ergebnisse.

30. 5. 38. Thoraxaufnahme: Rechte Zwerchfellhälfte steht ein Querfinger höher als die linke. Hiluszeichnung beiderseits deutlich verstärkt, Strangzeichnung nach dem linken Unterfeld. Herz voluminös. Transversaldurchmesser = 15 cm. Herztaille erhalten, Gefäßband dilatiert. Aorta ascendens und descendens randbildend und vermehrt Schatten gebend.

Röntgen-Aufnahme von Magen und Duodenum.

Hakenförmiger Magen. Schleimhaut im Fundusteil verwaschen. Magenkonturen scharf. Einige peristaltische Wellen. Präpylorische Region nicht kontrastgefüllt, namentlich im Bereich der kleinen Kur-

vatur. Gegenüber diesem wenig kontrastgefülltem Bezirk eine bogenförmige, einschneidende, peristaltische Welle im Bereich der großen Kurvatur, die aber scharf konturiert ist. Bulbus im zweiten schrägen Durchmesser stark nach innen und hinten eingerollt. Bulbus im ersten schrägen Durchmesser horizontal ausgezogen mit verwaschenen Schleimhautrelief. Die Röntgenuntersuchung ergab eine Periduodenitis.

Weitere Stuhluntersuchungen auf Tuberkelbazillen verliefen ergebnislos.

Am 31. 5. 38 wurde Patient entlassen.

Die Vorgeschichte meines Patienten bietet keinerlei Anhaltspunkte für eine bestehende oder vorher durchgemachte Tuberkulose. Die vor und nach der Operation gemachten Röntgenuntersuchungen des Thorax und des Magendarmtraktus sind bezüglich Tuberkulose völlig negativ. Die ergebnislosen Untersuchungen der Stühle und des Urins auf Tuberkelbazillen lassen eine Tuberkulose des Darmes und der Nieren als unwahrscheinlich erscheinen. So war für eine genaue klinische Diagnose kein Anhaltspunkt gegeben, sie konnte, wie auch hier geschehen, nur auf Cholecystitis bzw. Cholelithiasis gestellt werden. Diese Annahme fand eine wertvolle Unterstützung durch den röntgenologischen Befund eines Solitärsteine der Gallenblase. Auch die anderen Symptome, heftige Koliken, Stuhlverhaltung, leicht acholische Stühle, Gelbfärbung des Urins, ikterische Verfärbung der Skleren und Temperaturen waren die einer Cholecystitis.

Ganz überraschend kam auch hier wie in den anderen operativen Fällen die histologische Diagnose mit der Feststellung einer Tuberkulose der Gallenblase. Ihre hervorstechendsten Merkmale sind in meinem Falle, Verdickung und chronisch entzündliche Infiltration der Wand. Die Wand und die Schleimhaut der Gallenblase sind durchsetzt mit tuberkulösen Knötchen, die aus Epitheloid- und Riesenzellen aufgebaut sind. Außerdem wird noch das Vorhandensein eines circumscripten Geschwürs mit einem Saum von tuberkulösem Granulationsgewebe vermerkt.

In allen den zuletzt beschriebenen Fällen tritt uns ein ähnliches histologisches Bild entgegen, das allerdings nicht immer so deutlich ausgeprägt ist. Sehr schön sind in Knottes Fall diese Geschwüre durch scharf abgegrenzten und überhängenden Rand als tuberkulöse Geschwüre charakterisiert. Sie zeigen in ihrem Aufbau große Aehnlichkeit mit tuberkulösen Darmgeschwüren, deren Ränder auch stark unterminiert sind. Während in Beitzkes und Altmeyers Fällen die tuberkulöse Entzündung in der Hauptsache die Wand ergriffen und dort zu umfangreichen Veränderungen geführt hatte, beschränkten sich bei Knotte und v. Wnorowski die pathologischen Veränderungen mehr auf die Schleimhaut der Gallenblase. In meinem Fall sind Schleimhaut und Wand fast gleichmäßig ent-

zündlich verändert. Beitzke, Knotte und Altmeyer erwähnen den häufigen Befund von Tuberkelbazillen in den Nekroseherden bzw. in der angrenzenden Granulationsschicht.

Sowohl aus dem Krankheitsverlauf meines Patienten als auch aus dem histologischen Befund der erkrankten Gallenblase kann man den Schluß ziehen, daß die Gallenblase erst seit verhältnismäßig kurzer Zeit tuberkulös erkrankt war. Die hämorrhagische Entzündung und die Größe der Knötchen, die nur vereinzelt eine Verkäsung zeigten, deuten darauf hin. Ich möchte hier meiner Vermutung Ausdruck geben, daß diese Form der chronisch tuberkulösen Entzündung später in Verkäsung übergeht und dann ähnliche Bilder bietet wie die zuerst beschriebenen Fälle von käsigem Empyem der Gallenblase. Der Fall von G. Schmidt zeigt dieses Uebergangsstadium. Zahlreiche gelbliche Herde ohne eigentlichen Geschwürscharakter durchsetzen die Wand der Gallenblase. Die Merkmale einer frischen tuberkulösen Entzündung sind nicht mehr ausgeprägt, aber noch sind keine Zeichen für eine eigentliche Verkäsung zu finden. In meinem Falle machte die erkrankte Gallenblase schon frühzeitig klinische Erscheinungen und kam daher vor Ausbildung eines tuberkulösem Empyems und „Tumors" zur Operation.

Die Fälle von Beitzke, Knotte, Altmeyer und v. Wnorowski unterstützen diese Vermutung weniger, sie lassen sogar den Verdacht begründet erscheinen, daß hier eine akute Form der Tuberkulose vorliegt. Bei dem Vorhandensein einer schweren Organtuberkulose und Allgemeintuberkulose ließe sich daran denken, daß durch Erlahmen der Widerstandsfähigkeit des Körpers eine allgemeine Aussaat von Tuberkelbazillen von einem alten Herd aus stattgefunden hat, von der neben anderen Organen auch gleichzeitig die Gallenblase ergriffen wurde. Der Befund von miliaren Knötchen in der Gallenblasenschleimhaut bei v. Wnorowski unterstützt diese Vermutung. Ich muß allerdings erwähnen, daß von oben erwähnten Autoren diese Fälle als chronische Tuberkulose angesehen wurden.

Auf welchem Wege erfolgt die Infektion der Gallenblase? Man muß an drei Möglichkeiten denken. Die Infektion kann stattfinden vom Darm her, auf dem Blutweg oder auf dem Lymphwege. Der enterogen, ascendierende und der hämatogen, descendierende sind die beiden am meisten in Betracht zu ziehenden Infektionswege. Welchem Weg der Vorzug zu geben ist, darüber gehen heute noch die Ansichten sehr auseinander. Während sich Aschoff und Schultze mehr für den ascendierenden Weg aussprechen und ihre Annahme durch den häufigen Befund von Colibakterien in der Gallenblase belegen, wird von Gundermann, Huntemüller und Kliewe die Ansicht vertreten, daß in der Mehrzahl der Fälle Staphylokokken eine Cholecystitis verursachen und daher dem hämatogenen Wege die größere Bedeutung beizumessen ist.

Bei Betrachtung der Infektion vom Darm her ergeben sich zwei

Uebertragungsmöglichkeiten. Einmal kann die Infektion vom Duodenum durch den Ductus choledochus und Ductus cysticus in die Gallenblase hinaufwandern, zum anderen kann sie durch die Vena portae und die Leber geleitet werden. Eine direkte Infektion von der Vena portae in die Gallenblase ist für gewöhnlich auszuschliessen, da die Pfortader Blut von der Gallenblase erhält. Nur bei bestehender venöser Stauung im Pfortadersystem — durch eine Herz- oder Lebererkrankung bedingt — wäre allerdings auch die Möglichkeit gegeben, daß die Gallenblase direkt durch Rückstauung in die Gallenvene infiziert würde.

Eine Infektion vom Darm her kommt nur dann in Betracht, wenn eine Darmtuberkulose nachgewiesen wird. Theoretisch wäre es allerdings möglich, daß Tuberkelbazillen, die per os aufgenommen oder bei bestehender Lungentuberkulose im Sputum verschluckt werden, durch die intakte Darmschleimhaut eindringen bzw. durch die Gallenwege hinaufwandern und so zur Infektion der Leber und Gallenblase führen. Gegen diese Annahme sprechen die Untersuchungen von Haas, der bei darmgesunden Individuen einen Keimgehalt des Pfortaderblutes unbedingt ablehnt. Die intakten Darmwände sind nach seiner Ansicht für Mikroorganismen undurchlässig.

Gegen die enterogene Infektion vermittels der Gallenwege spricht die mangelnde Eigenbeweglichkeit der Tuberkelbazillen sowie ihre Unfähigkeit gegen den Sekretstrom zu schwimmen. Altmeyer hält diesen Weg im Allgemeinen für unwahrscheinlich und nur bei anhaltender Sekretstauung für möglich. Aehnlich äußern sich Rankin und Massie, die wohl auch diesen Weg ins Auge fassen, aber nur für den Fall, daß die Gallenwege durch eine entzündliche Veränderung geschädigt sind. Allgemein kann man wohl sagen, daß eine Abnahme der Kontraktilität der Gallenwege, eine Verminderung der Gallenmenge und Gallenstauung Vorbedingungen sind für das Aufsteigen einer Infektion vom Darm her. Sein Augenmerk muß man auch auf eine etwa bestehende Anacidität oder Subacidität des Magens lenken, die das Aufkommen einer Bakterienflora im Duodenum begünstigen.

In den hier untersuchten Fällen wurden die Gallenwege stets unverändert gefunden — nur Lancereau beschreibt einmal Granulationsmassen, die er im Ductus choledochus fand —. Mann kann daraus schließen, daß der abfließenden Galle wenigstens anatomisch kein Widerstand entgegentrat. Nur Beitzke und Simmonds berichten in ihren Untersuchungen von tuberkulösen Darmgeschwüren. In Simmonds Fall habe ich schon auf die Gründe hingewiesen, die für eine größere Wahrscheinlichkeit der Infektion auf des Blutweg sprechen. Beitzke selbst hält in seinem Fall den ascendierenden Weg für unwahrscheinlich. Er begründet diese Annahme mit der mangelnden Eigenbewegung der Tuberkelbazillen und dem Vorhandensein eines Verschlußsteines im Ductus cysticus.

Auch in einem Fall von Kisch, bei dem die schwer tuberkulös veränderte Gallenblase ins Colon eingewachsen und perforiert war, mußte die Infektion vom Darm her ausgeschlossen werden, da einmal Magen, Duodenum und Ilium keine tuberkulösen Veränderungen aufzuweisen hatten, es sich zum anderen herausstellte, daß die Verwachsung mit dem Colon jünger war als die entzündliche Veränderung der Gallenblase.

Als zweite in Betracht kommende Infektionsmöglichkeit erwähnte ich den Blutweg. Den Infektionen über die Arteria hepatica stehen auch hier wieder zwei Wege offen. Einmal kann die Infektion direkt erfolgen über die Arteria cystica, einem Ast der Arteria hepatica, oder die Infektion setzt sich zunächst in der Leber fest und von dort erfolgt mit der abfließenden Galle ein Einwandern der Erreger in die Gallenblase. Für den direkten hämatogenen Weg spricht der Nachweis, daß die tuberkulösen Veränderungen der Gallenblase in der Wand ihren Anfang genommen, hier ihren Hauptsitz haben und es erst später zu einem Einbruch in die Gallenblasenschleimhaut gekommen ist. Eine gleichzeitig bestehende Lebertuberkulose muß vorher nach Möglichkeit ausgeschlossen werden. Eine Einschwemmung von Erregern mit der Galle ist dann wahrscheinlich, wenn eine Tuberkulose der Leber vorliegt, besonders in den Fällen, in denen die tuberkulösen Leberherde in das Gallengangslumen eingebrochen sind und zu einer sogenannten Gallengangstuberkulose geführt haben. Diese Gallengangstuberkulose hält Simmonds für eine besondere Erkrankungsform, die mit der eigentlichen Lebertuberkulose nichts zu tun hat. Die Gallengangswandungen werden vom Lumen her infiziert, nachdem die Erreger von der Leber her durch die intakte Wand in die Lichtung der Gallengänge eingewandert sind. Ja, er hält sogar eine enterogen, ascendierende Infektion vermittels der Gallenwege für möglich. Kotlar dagegen erbrachte aus Serienschnitten den klaren Beweis, daß die Gallengangstuberkulose nichts anderes ist als eine auf die Gallengänge übergegriffene Lebertuberkulose, die in ihren käsigen Zerfall die Wände der Gallengänge mit einbezieht und schließlich ins Lumen einbricht. Aber diese Feststellung ändert nichts an der Auffassung Simmonds von einer Ausscheidungstuberkulose in Analogie zur Tuberkulose der Niere zu der des Nierenbeckens. Die Lebertuberkulose hat so den Charakter einer „offenen Tuberkulose", wie Hoest und Ziegler sich ausdrücken.

Es ist allerdings sehr wohl denkbar, daß schon bei geringer oder garnicht nachweisbarer Veränderung des Lebergewebes und der intrahepatischen Gallengänge eine Ausscheidung von Tuberkelbazillen erfolgt. Hat doch Huntemüller nachgewiesen, daß nach Einspritzung von Bakterien ins Blut diese nach kurzer Zeit mit der Galle ausgeschieden werden, d. h. nur nach vorhergehender Schädigung der Organzellen, die aber so gering sein kann, daß sie garnicht feststellbar ist.

Bei einem Einwandern der Tuberkelbazillen von der Leber aus in die Gallenblase wird die Infektion zunächst Veränderungen der Schleimhaut machen, in Form kleiner Knötchen oder Nekrosen. Von hier aus greift die Zerstörung weiter auf die Wand über.

Eine Entscheidung zu treffen, welcher Infektionsweg in den einzelnen Fällen vorliegt, ist sehr schwierig. Im Allgemeinen sind die Angaben, die eine klare Entscheidung unterstützen könnten, zu dürftig. Aus den zuerst beschriebenen Fällen, bei denen ein tuberkulöses Empyem der Gallenblase vorlag, und aus meinem Fall kann vermuten, daß eine lokale Erkrankung der Gallenblase vorlag, die Gallenblase sozusagen „primär" tuberkulös erkrankt war, d. h. nur im Hinblick auf die anderen Bauchorgane. So betrachten auch Rankin-Massie und Deyche ihre Fälle als „primäre" Gallenblasentuberkulose. Man kann daher sicher annehmen, daß die tuberkulöse Infektion von einem alten, klinisch nicht festzustellenden Primärherd aus hämatogen erfolgte. Dieser Primärherd tritt uns nur bei Rankin und Massie aus der Vorgeschichte der Patientin als alter Lungenherd klar entgegen.

Die zur Sektion gekommenen Fälle geben uns über den Infektionsweg schon mehr Aufschluß. Sie lassen allerdings bei Vorhandensein einer Lebertuberkulose immer beide Möglichkeiten offen. Beitzke hält die Infektion auf dem Blutweg von den erkrankten Geschlechtsorganen aus für wahrscheinlich und zwar vor der allgemeinen Ausschwemmung von Tuberkelbazillen, die zur tuberkulösen Meningitis und Miliartuberkulose führte. Altmeyer hält beide Wege für möglich, setzt sich aber mehr für den hämatogenen ein, da einmal kein sicherer Einbruch von Tuberkeln in die intrahepatischen Gallengängen nachgewiesen wurde und zum anderen die tuberkulösen Veränderungen in der Gallenblasenwand ihren Anfang genommen hatten und von dort aus ins Lumen der Gallenblase eingebrochen waren. Knottes und v. Wnorowskis Fälle legen die Annahme einer Infektion von der Leber her näher. Bei beiden waren die tuberkulösen Veränderungen nur auf der Schleimhaut lokalisiert und bei v. Wnorowski wurde auf die besonders schwere Zerstörung der Gallengänge hingewiesen.

Experimentelle Untersuchungen über die Frage, welcher von beiden Infektionsmöglichkeiten der Vorzug zu geben ist, liegen kaum vor. Nur aus den später noch näher zu erwähnenden Versuchen Delitalas läßt sich aus der Feststellung, daß nur bei intravenöser Zufuhr von Tuberkelbazillen-Aufschwemmung eine tuberkulöse Entzündung der Gallenblase erfolgte, vermuten, daß der rein hämatogene Weg der häufigere Infektionsmodus ist.

Die hämatogene Infektion erfolgt meist von einem alten tuberkulösen Primärherd aus, der, wie gesagt, klinisch zur Zeit der augenblicklichen Erkrankung völlig symptomlos bleiben kann. In meinem Fall hat uns die eingehende klinische Untersuchung gar keinen Aufschluß darüber erbracht. In den anderen Fällen, die zur

Operation kamen, unterblieb diese genaue Untersuchung. Nur Rankin und Massie berichten von einer Lungentuberkulose, an der die Patientin sieben Jahre vorher erkrankt war. Bei Beitzke ist dieser Ausgangsherd in den tuberkulös erkrankten Geschlechtsorganen zu suchen. Bei Knotte, Altmeyer und v. Wnorowski besteht eine alte Lungentuberkulose, die als Primärherd anzusehen ist.

Als weitere Infektionsmöglichkeit kommt noch der lymphogene Weg oder die Infektion per continuitatem von einem erkrankten Nachbarorgan aus in Betracht. Bei Annahme dieses Infektionswegs muß der Nachweis einer älteren abdominalen Organtuberkulose vorliegen oder einer tuberkulösen Peritonitis, deren Ursprung in der Erkrankung eines anderen Organs als der Gallenblase zu suchen ist. Einen derartigen Infektionsweg möchte ich in Beitzkes Fall annehmen, wenn sich auch Verfasser für die hämatogene Infektion ausspricht. Auf dem Lymphweg kann eine Infektion auch von weiter her fortgeleitet sein. So beschreibt Oberling einen Fall, bei dem er eine Infektion von einem über der Leber gelegenen tuberkulösen Lungenherd auf dem Wege der Lymphbahnen durch das Zwerchfell hindurch annimmt.

In allen von mir untersuchten Fällen von chronischer Tuberkulose ist die tuberkulöse Entzündung der Gallenblase als die Folge einer Sekundärinfektion anzusehen, d. h. auf eine bestehende, chronische, unspezifische Cholecystitis hat sich sekundär eine tuberkulöse Infektion aufgepfropft. Für diese Annahme sprechen die in fast allen Fällen gefundenen Steine, deren Auftreten meist eine vorhergegangene oder noch bestehende chronische Entzündung zur Voraussetzung hat. Auch die teilweise recht bedeutende Verdickung der Gallenblasenwand ist dafür ein Beweis. Ist sie doch auch ein Zeichen für den chronischen Entzündungsreiz, der die Gallenblase ausgesetzt war. Sehr schön wird diese Annahme durch die Angaben von Delitala bestätigt. In seinem Fall bestand seit neun Jahren eine Cholelithiasis mit zeitweise heftigen Koliken und häufigem, massenweisem Steinabgang. Erst im Abklingen dieser Erscheinungen — die Entzündungsvorgänge in der Gallenblase sind zu einem gewissen Stillstand gekommen — pfropft sich auf die entzündlich veränderte und in ihrem Widerstand geschwächte Gallenblase die tuberkulöse Infektion auf, die schließlich zu Ausbildung eines käsigen Empyems führte. Daß in den meisten anderen Fällen diese vorausgehende Erkrankung klinisch ohne Symptome blieb, ist bei dem häufigen Steinbefund bei Verstorbenen, die in ihrem Leben nie über Leber- oder Gallenblasenbeschwerden zu klagen hatten, garnicht verwunderlich. In meinem Fall wird der Stein im Cysticus auch schon vor der augenblicklichen Erkrankung bestanden haben. Als Verschlußstein hat er vielleicht durch Stauung von Galle eine Schädigung der Blase verursacht. Erst die erfolgte tuberkulöse Infektion machte klinische Symptome.

Sehr schön geht aus den histologischen Befunden von Beitzke und Altmeyer die abgeheilte, chronische Cholecystitis hervor. Bei Beitzke hat die Schleimhaut ihr samtartiges Aussehen vollkommen verloren, sie ist glatt und mit feinen narbenähnlichen Falten versehen. Auch Altmeyer beschreibt die narbige Beschaffenheit der Gallenblasenschleimhaut. Man kann aus diesen Befunden folgern, daß die chronische Gallenblasentuberkulose eine chronisch, unspezifische Cholecystitis bzw. Cholelithiasis zur Voraussetzung hat, daß sie eine örtliche Anschlußerkrankung an vorausgegangene anderweitige Infekte ist. Die Annahme die Sexton vertritt, daß sich infolge einer tuberkulösen Infektion der vorher unveränderten Gallenblase Steine bilden — er prägt sogar den Ausdruck „tuberbulöse Lithiasis" —, ist wohl kaum haltbar. Diese Ansicht widerlegen, die obige Anschauung hingegen beweisen die Untersuchungen von Delitala. Er injizierte Kaninchen in die Venen oder direkt in die Gallenblase Tuberkelbazillenaufschwemmungen. Die gesunde oder traumatisch geschädigte Gallenblase erkrankte nicht. Nur bei Einführung von Steinen in die Gallenblase und bei dem daraus erfolgten chronischen Entzündungsprozeß kam bei intavenöser Zufuhr von Tuberkelbazillen eine Infektion der Gallenblasenwand zustande. Histologisch handelte es sich um die hypertrophische Form der Tuberkulose, die auch beim Menschen beobachtet wird. Für seine Versuche wandte Delitala den Typ bovinus an.

Bevor ich auf die klinische Beurteilung der Gallenblasentuberkulose eingehe, möchte ich kurz die Fälle einflechten, bei denen eine Tuberkulose der Lymphdrüsen der großen Gallengänge cholecystitisähnliche Bilder machte. Derartige Befunde beschreiben 5 Autoren, Tenani eine tuberkulöse Drüse am Leberhilus mit Verschluß des Ductus hepaticus, Hübsch eine entzündlich veränderte Drüse im supraduodenalen Teil des Ligamentum hepato-duodenale. Kudrnâč fand eine tuberkulöse Drüse im choledochus-duodenalen Winkel, Truzzi eine tuberkulöse Lymphdrüse des Choledochus und endlich Tantini an der Vereinigungsstelle zwischen Cysticus und Choledochus. Aus dem Bericht von Hübsch ergibt sich folgender histologischer Befund. An Stelle des Lymphdrüsengewebes waren dicht nebeneinander größere und kleinere Follikel sichtbar. Die Follikel bestanden zum größten Teil aus Epitheloidzellen mit Langhans'schen Riesenzellen. In der Mitte der Follikel befand sich eine ausgedehnte Koagulationsnekrose.

Wenn auch diese Fälle zum pathologischen Bild der Gallenblasentuberkulose keine Beziehung haben, so habe ich sie doch in meine Arbeit hereingenommen, einmal wegen ihrer großen Seltenheit und zum anderen, weil diese Fälle in ihrem klinischen Bild sehr große Aehnlichkeit mit dem der Cholecystitis und Cholelithiasis aufweisen, mit dem ja auch das klinische Bild der Gallenblasentuberkulose in Einklang gebracht werden kann.

Mit welchen klinischen Symptomen tritt uns die Tuberkulose der

Gallenblase entgegen? Man kann sagen, es ist das Bild einer unspezifischen Cholecystitis, das sie uns bietet. Besondere Merkmale, die sie differentialdiagnostisch gegen jene Erkrankung abgrenzen, fehlen ihr. Nur in den Fällen von käsigem Empyem der Gallenblase ist die „Tumorbildung" eine größere als beim gewöhnlich „eitrigem" Empyem. Der Tumor nimmt hier viel größere Ausmaße an und ist manchmal das einzige deutliche Zeichen von einer Erkrankung, das dem Patienten bewußt wird. Typische Gallenkoliken werden nur in wenigen Fällen beschrieben, meist sind es dumpfe, ziehende, langandauernde Schmerzen mit einem Druckgefühl in der Gallenblasengegend, über die die Patienten zu klagen haben. Eigentlich nur in meinem und in einem Fall von Deyche sind deutliche Gallenkoliken anzutreffen. Die Schmerzen sind im rechten Oberbauch oder im Epigastrium lokalisiert und strahlen gelegentlich in den Rücken und in die rechte Seite aus. So wurde in einem Fall ein Nierentumor vorgetäuscht.

Ikterus mit acholischen Stühlen und Auftreten von Gallenfarbstoffen im Harn findet man sehr selten. War doch auch bei meinem Patienten nur eine subikterische Verfärbung der Skleren festzustellen. Das Fehlen dieses Symptoms ist nicht sonderlich auffallend. Ist doch Ikterus bei einer Cholecystitis bzw. Cholelithiasis keine obligate Begleiterscheinung und höchstens in 1/3 der Fälle vorhanden. Das Auftreten von Ikterus bei Knotte und v. Wnorowski ist mehr als ein Zeichen der tuberkulösen Leberschädigung zu deuten.

Stuhlverhaltung findet man meist, wie auch in meinem Fall, im Verlauf der Erkrankung als Begleiterscheinung. Eine Leukozytose wurde in meinem Fall beobachtet und auch von v. Wnorowski beschrieben. Manche Autoren berichten von einer Abmagerung der Patienten, die aber nur dann besonders auffallend war, wenn gleichzeitig eine andere schwere Organ- oder Miliartuberkulose vorhanden war.

Die Dauer der Erkrankung schwankt nach Rankin und Masic zwischen einem Monat und 15 Jahren. Meist werden Frauen im Alter zwischen 30 und 60 Jahren befallen, ausgenommen in Beitzkes und in meinem Fall, wo Männer erkrankten. Diese Tatsache ist ganz mit der Feststellung in Einklang zu bringen, daß im Allgemeinen das weibliche Geschlecht wesentlich häufiger (etwa 5 mal) von Gallenblasenerkrankungen befallen wird. Sie ist schließlich auch ein weiterer Beweis für die oben vertretene Ansicht, daß die chronische Gallenblasentuberkulose die Folge einer Sekundärinfektion auf eine vorausgegangene, anderweitige Schädigung der Gallenblase ist.

Wir sehen hieraus, daß zwischen der Gallenblasentuberkulose und der unspezifischen Cholecystitis in ihren klinischen Erscheinungen keine wesentlichen Unterschiede bestehen. Differentialdiagnotisch wird man nur dann an eine Tuberkulose der Gallenblase

denken können, wenn sichere Zeichen einer Miliartuberkulose oder einer sonstigen weit fortgeschrittenen Organtuberkulose zu finden sind. In den meisten Fällen wird es klinisch unmöglich sein, die Diagnose Tuberkulose der Gallenblase zu stellen.

Zu dieser Feststellung kommt auch Pototschnig bei Beschreibung der Tuberkulose der Lymphdrüsen der Gallenwege. Sie machen meist die gleichen klinischen Erscheinungen wie eine Cholelithiasis mit Steinverschluß. In allen vorhin erwähnten Fällen werden starker Ikterus und heftige Gallenkoliken beschrieben. Die vergrößerten Lymphdrüsen hatten durch Kompression des Ductus choledochus oder des Ductus hepaticus einen Verschluß der Gallenwege zustande gebracht. Der dadurch bedingte langandauernde und intensive Ikterus legte manchmal den Verdacht auf ein Neoplasma der Gallenblase nahe. Die Diagnose Tuberkulose der Lymphdrüsen gegen Cholelithiasis abzugrenzen hält Pototschnig für unmöglich. Verkalkte Lymphdrüsen können unter Umständen röntgenologisch festgestellt werden. Dieser Befund ist aber nur dann für die Diagnose Tuberkulose einer Lymphdrüse verwertbar und gegen Gallen- und Nierensteine abzugrenzen, wenn gleichzeitig verkalkte Herde in den perigastrischen, linealen und mesenterialen Drüsen nachzuweisen sind.

Als postoperative Komplikationen sehen wir in den untersuchten Fällen eine Fistel oder eine spätere tuberkulöse Peritonitis auftreten. So beobachteten Riedel und Latronche eine langdauernde Fistel, die statt Galle wie erwartet Eiter entleerte. In beiden Fällen wurde eine Cholecystotomie gemacht, während man in den Fällen, in denen die Gallenblase völlig entfernt wurde, diese Komplikation nicht beobachten konnte. Während eine begleitende circumscripte Peritonitis in eigentlich allen Fällen festgestellt wurde, sahen nur Rankin und Massie vier Jahre nach der ersten Operation, bei der eine Cholecystotomie gemacht und in die Gallenblase ein Drain eingelegt wurde, eine diffuse Peritonitis mit Ascites auftreten, die besonders in der Gegend der Gallenblase starke Verwachsungen zeigte. Deyche berichtet in seinem Fall von dem Auftreten einer tuberkulösen Meningitis nach der Operation. Sieben Tage nach Exstirpation der Gallenblase traten zunehmende typische Zeichen von Meningitis auf, an der der Patient schließlich starb. Deyche hält die tuberkulöse Gallenblase für den Ausgangsherd, von dem die Infektion auf die Meningen erfolgte. Er bezeichnet dies als eine außerordentliche Seltenheit.

Zur Behandlung der Gallenblasentuberkulose läßt sich folgendes sagen. Der Ausgang meines Falles und der zuerst beschriebenen mit Empyem der Gallenblase spricht für den guten Erfolg der chirurgischen Behandlung. Es muß frühzeitig operiert werden, um eine Leberschädigung und die Gefahr einer neuen Ausstreuung von Tuberkelbazillen auszuschalten, wenn auch manche Fälle zeigen, daß die Krankheit bei langdauerndem Bestand einen relativ günstigen

Verlauf nimmt. Um postoperativen Komplikationen wie Fistelbildung oder tuberkulöse Peritonitis nach Möglichkeit aus dem Wege zu gehen, ist als Operationsmethode die Cholecystektomie mit anschließender Drainage zu wählen. Neben Beachtung aller anderen Vorbedingungen, die für das Gelingen einer Operation Voraussetzung sind, muß in diesen Fällen eine allgemeine Tuberkulose oder eine andere weit fortgeschrittene Organtuberkulose vorher ausgeschlossen werden.

Die Folgerungen, die ich aus meinen Untersuchungen gewonnen habe, möchte ich in folgender Weise zusammenfassen:

I. Es gibt zwei Formen von Gallenblasentuberkulose
   1. eine akute Form mit Nekrosen und circumscripten Geschwüren der Gallenblasenschleimhaut. Sie tritt in Begleitung einer Miliarturtuberkulose auf.
   2. eine chronische Form mit
      a) Infiltration, Nekroseherden und Abscessen in der Gallenblasenwand und -schleimhaut.
      b) völliger Verkäsung der Gallenblasenwand, käsigem Empyem der Gallenblase.

   Zwischen den beiden letzteren Formen sind die Uebergänge fließend. Die chronische Tuberkulose tritt meist als lokale Organerkrankung auf.

II. Die Infektion erfolgt hauptsächlich auf dem Weg über die Leber oder auf dem Blutweg, wobei der hämatogenen Infektion höhere Bedeutung beizumessen ist.

III. Die chronische Tuberkulose ist als örtliche Anschlußerkrankung auf einen vorausgegangenen Infekt zu betrachten.

IV. Ihre klinischen Symptome sind die der unspezifischen Cholecystitis. Eine genaue klinische Diagnose zu stellen wird deshalb unmöglich sein.

V. Die Tuberkulose der Gallenblase ist, wenn sie nicht in Begleitung einer allgemeinen Tuberkulose oder einer schweren Organtuberkulose auftritt, eine relativ gutartige Erkrankung, deren operative Behandlung in den meisten Fällen erfolgreich sein wird. Die Cholecystektomie ist die Methode der Wahl.

Zum Schluß meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. med. R. Klapp für die Ueberlassung des Themas meinen Dank zum Ausdruck zu bringen. Auch Herrn Prof. Dr. med. Schwenkenbecher und Herrn Prof. Dr. med. Versé danke ich dafür, daß sie mir Material und Krankengeschichten zur Verfügung stellten.

Literatur.

1. Ajello: ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. Bd. 45, S. 158.
2. Altmeyer: Ueber die Tuberkulose der Gallenblase mit gleichzeitiger Uterustuberkulose. Med. Diss. Köln 1920.
3. Aschoff: Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Spez. Teil. Jena 1928.
4. Aschoff: Die Erkrankungen der steinfreien Gallenwege. Verh. d. deutsch. Ges. f. inn. Med. 1932, S. 261—289.
5. Beitzke: Ueber einen Fall von tuberkulöser Cholecystitis. Zentralbl. f. Path. Bd. 16, S. 106.
6. Brakenhaye: Tuberkulöse Cholecystitis. Bulletins et memoires de Societé de Chir. de Paris. Bd. 27.
7. Case: ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. Bd. 45, S. 356.
8. Czerny: zit. bei Rankin u. Massie.
9. Delitala: ref. Zetralbl. f. d. ges. Chir. Bd. 75, S. 115.
10. Delitala: ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. Bd. 57, S. 738.
11. Deyche: Ein Fall von primärer Tuberkulose der Gallenblase mit Steinbildung. Tod an Meningitis tuberkulosa. Berl. klin. Woschr. 1910, 33.
12. Fraenkel u. Krause: Bakteriologisches u. Experimentelles über die Galle. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 32, S. 97.
13. Galabrée: ref. bei Rankin u. Massie.
14. Gundermann: Beitrag zur Bakteriologie u. Pathologie der chirurgischen Erkrankungen der Gallenwege. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 37, S. 243.
15. Haas: Ueber den Bakteriengehalt des Pfortaderblutes und die Entstehung von Leberabscessen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 173, S. 239.
16. Hannot u. Létienne: zit. bei Rankin u. Massie.
17. Heddäus: Beiträge zur Pathologie u. Chirurgie der Gallenblasengeschwülste. Bruns Beitr. z. klin. Chir. Bd. 12, S. 440.
18. Hoest u. Ziegler: Ueber die Ausscheidung von Tuberkelbazillen mit der Galle. Verh. d. Deutsch. path. Ges. 1913, 16. Tag.
19. Hübsch: Chronischer Ikterus durch Kompression einer tuberkulösen Lymphdrüse. Zentralbl. f. Chir. Jg. 49, Nr. 13.
20. Huntemüller: Ueber das Vorkommen von Mikroorganismen in den Körperorganen und ihre Ausscheidung durch Leber und Niere. Münch. med. Woschr. 1923, 39.
21. Huntemüller: Bakteriennachweis in Leber und Gallenblase mittels Anreicherung. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 102, S. 240.
22. Kisch: Fall von Cholecystitis tuberculosa chronica. Prager med. Woschr. 1902, S. 235.
23. Kliewe: Zur Bakteriologie der entzündlichen Veränderungen der Gallenwege insbesondere der Cholecystitis. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 96, S. 243.
24. Knotte: Ueber einen Fall von schwerer Allgemeintuberkulose mit Herz- u. Gallenblasentuberkulose. Med. Diss. Leipzig 1907.
25. Kotlar: Ueber die Pathogenese der sogenannten Gallengangstuberkulose in der Leber des Menschen. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 15.
26. Kudrnáč: ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. Bd. 33, S. 752.
27. Lancereau: ref. bei Rankin u. Massie.
28. Latronche: ref. bei Rankin u. Massie.

29. Lotheisen: Ueber Lebertuberkulose und deren chirurgische Behandlung. Bruns Beitr. z. klin. Chir. Bd. 81.
30. Oberling: zit. bei Rankin u. Massie.
31. Pototschnig: ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. Bd. 24, S. 296.
32. Rankin u. Massie: Primary tuberculosis of the gall-bladder. Ann. of surg. Bd. 83, S. 800—806.
33. Rapant: ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. Bd. 58, S. 177.
34. Riedel: Berl. klin. Woschr. 1888.
35. Schmidt, G.: Festschrift f. Benno Schmidt, Jena 1896.
36. Schultze: Zur Bakteriologie der operativ entfernten Gallenblasen. Virchow Archiv 275, S. 717—722.
37. Sexton: ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. Bd. 17, S. 542.
38. Simmonds: Ueber Gallenblasentuberkulose. Zentralbl. f. Pathol. Bd. 19.
39. Simmonds: Ueber Gallenblasentuberkulose. Verh. d. deutsch. path. Ges. 1910.
40. Tantini: ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. Bd. 83, S. 648.
41. Tenani: ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. Bd. 2, S. 380.
42. Truzzi: ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. Bd. 56, S. 667.
43. v. Wnorowski: Ein Beitrag zur Tuberkulose der Gallenwege. Med. Diss. Königsberg 1923.
44. Zehden: Ueber die Tuberkulose der Leber. Zentralbl. f. Pathol. Bd. 8.

Lebenslauf

Am 21. Juli 1914 wurde ich, Gustav Adolf Siebel, als Sohn des Pfarrers Siebel in Banfe und seiner Ehefrau Klara, geb. Weber in Marburg an der Lahn geboren. In Banfe, Kr. Wittgenstein, besuchte ich vier Jahre die Volksschule (1920—24) und danach drei Jahre die Mittelschule in Laasphe. Ostern 1927 wurde ich in die Untertertia des Gymnasiums Philippinum in Marburg aufgenommen und bestand an dieser Anstalt im Februar 1933 die Reifeprüfung.

Seitdem widmete ich mich dem Studium der Medizin und zwar zunächst an der Universität in Marburg, wo ich im April 1934 das Vorphysikum und im März 1936 die vollständige ärztliche Vorprüfung ablegte. Vom 1. 4. bis 39. 9. 1935 genügte ich in Bochum-Stiebel, Abteilung 10/205 meiner Arbeitsdienstpflicht. Die drei ersten klinischen Semester (SS. 1936 bis 1937) studierte ich in Freiburg im Breisgau und kehrte im Wintersemester 1937/38 nach Marburg zurück. Am 23. 5. 1939 bestand ich mein medizinisches Staatsexamen.

Meine akademischen Lehrer waren:

in Marburg: Alverdes, Becher, Clausen, Dabelow, Dittler, Förster, Göppert, Gremels, Grüneisen, Jaeck †, Jakobshagen, Kehrer, Klapp, Klewitz, Kretschmer, Kutscher, Matthes, Meerwein, Nauck, Pfannenstiel, Rix, Schwenkenbecher, Strecker, Uffenorde, Versé, Wiskott, Zeiger.

in Freiburg: Aschoff, Bohnenkamp, Büchner, Eitel, Hauptstein, Keller, Killian, Jahn, Janssen, Jenke, Nissle, Rehn, Schneider, Siegert, Stühmer, Uhlenhut, Viethen, Wegner.